

LE SYNDROME DE MALLORY-WEISS

A propos de 28 observations

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Raymond de PEYER

de

VERSOIX (Genève)

Thèse No 3532

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976

UNIVERSITE DE GENEVE

Département de médecine

Division de gastroentérologie et nutrition

FACULTE DE MEDECINE

Professeur E. LOIZEAU

LE SYNDROME DE MALLORY-WEISS

A propos de 28 observations

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Raymond de PEYER

de

VERSOIX (Genève)

Thèse No 3532

GENEVE

Editions Médecine et Hygiène

1976

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Edouard Loizeau, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 21 septembre 1976

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3532



Nous remercions très vivement les professeurs A.F. Muller, B. Courvoisier et J.C. Rudler de nous avoir permis de consulter les observations des malades qui font l'objet de cette thèse et de les publier.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Défini dès sa description en 1929 comme une hémorragie digestive consécutive à une déchirure longitudinale de la muqueuse œsogastrique et considéré comme rare et grave jusqu'à il y a une dizaine d'années, le syndrome de Mallory-Weiss est devenu plus fréquent mais aussi plus

bénin. A partir de 28 cas observés en trois ans d'endoscopie d'urgence, l'auteur analyse les principaux aspects cliniques de ce syndrome, en discute la pathogénie et aborde les problèmes du diagnostic, toujours fait par endoscopie, et ceux de la conduite thérapeutique.

Défini dès sa description en 1929 (1) comme une hémorragie digestive consécutive à une déchirure longitudinale, vraisemblablement traumatique, de la muqueuse œso-gastrique, le syndrome de Mallory-Weiss était jusqu'il y a une dizaine d'années considéré comme rare, puisqu'en 1966, Holmes (2) recensait 121 cas dans toute la littérature de langue anglaise, et graves, puisqu'à de rares exceptions près (3), décrit sur des cadavres. Depuis la généralisation de l'endoscopie en urgence pour le diagnostic des hémorragies digestives hautes, sa fréquence et sa gravité doivent cependant être reconsidérées. La majorité des articles publiés fait état d'une fréquence située entre 5 et 10% des hémorragies digestives hautes, malgré des variations importantes entre les statistiques (Miederer (4): 1%, Kapp (5): 2%, Katz (6): 2,7%, Sugawa (7): 15%, Peeters (8): 18% chez

l'alcoolique) en partie liée au recrutement des malades. A mesure que sa fréquence augmentait,

Tableau 1. — Diagnostic de l'hémorragie digestive haute: 511 malades, 453 diagnostics, 563 lésions

Ulcère bulbo-duodénal	157	27,8%
Ulcère gastrique	116	20,5%
Varices œsophagiennes	101	17,9%
Gastrite érosive	55	9,8%
Œsophagite peptique	51	9,0%
Mallory-Weiss	28	5,0%
Cancer gastro-duodénal	27	4,8%
Ulcères anastomotiques	20	3,6%
Rares	9	1,6%
		100 %

le syndrome de Mallory-Weiss démontrait également sa bénignité (mortalité < 10%). Il nous a paru intéressant de recueillir les observations des

¹ Division de gastro-entérologie, Hôpital cantonal.

28 cas démontrés en 3 ans d'endoscopie d'urgence.

Patients et méthode

Entre le 1er octobre 1972 et le 30 septembre 1975, tous les malades admis à l'Hôpital cantonal de Genève pour une hémorragie digestive haute attestée par une hématomèse ou un melaena, ou présentant en cours d'hospitalisation une telle hémorragie, ont subi une œso-gastro-duodénoscopie, en général dans les 36 heures après l'admission ou l'hémorragie. Nous avons ainsi examiné 511 patients parmi lesquels 453 ont reçu un diagnostic étiologique précis. Ces 453 malades totalisaient 563 lésions potentiellement hémorragipares qui sont résumées dans le tableau 1.

Les 28 cas de Mallory-Weiss représentent donc 5% des lésions observées et 5,5% des malades examinés.

Analyse des cas

Les observations des 28 malades sont résumées dans le tableau 2. 23 sur 28 (83%) sont des hommes, proportion que l'on retrouve dans toutes les statistiques. L'âge moyen est de 44 ans, 42 pour les hommes, 52 pour les femmes. L'éthylisme chronique ou aigu est retrouvé chez 16 malades, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens chez 10, leur association chez 6. La hernie hiatale, définie endoscopiquement par la présence de muqueuse gastrique en-dessus du hiatus n'est présente que chez 12 malades. En dehors de la hernie hiatale, 12 malades ont des lésions du tube digestif associées au syndrome de Mallory-Weiss: 2 gastrites érosives, 3 ulcères gastriques, 3 ulcères duodénaux, 4 œsophagites peptiques, 1 cas de varices œsophagiennes.

Les déchirures sont uniques chez 21 malades, doubles chez 5 malades, triples chez 2. 40% se trouvent sur la face latérale droite correspondant à la petite courbure gastrique, 34% sur la face postérieure, 15% sur la face latérale gauche, 10% sur la surface antérieure.

13 malades n'ont pas eu besoin de transfusion, 7 ont reçu de 1 à 3 unités de sang, 5 de 4 à 6, 3 seulement plus de 6 unités de sang.

Seuls 4 malades ont dû être opérés: l'un a subi une gastrectomie des deux tiers selon *Hofmeister-Finsterer* pour un ulcère bulbaire hémorragique associé, 2 une suture de la déchirure accompagnée de vagotomie et pyloroplastie. L'observation No 21 est celle d'un homme de 48 ans qui, après de violents vomissements

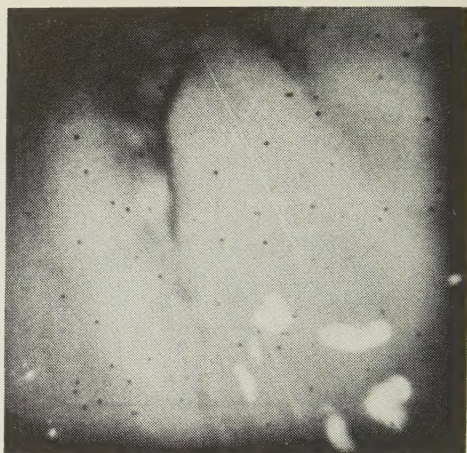


Fig. 1. — Lacération.

consécutifs à une ingestion démesurée d'alcool, avait présenté une hémorragie digestive et un abdomen aigu, avec perforation de l'œsophage dans le médiastin (syndrome de *Boerhaave*) entraînant la mort 18 jours après le drainage médiastinal et l'exclusion de l'œsophage. Un malade est décédé de septicémie sur broncho-pneumonie alors que l'hémorragie, par ailleurs peu importante, était stoppée. Chez 23 malades, les vomissements ont précédé l'hémorragie. Chez l'un d'entre eux, atteint de fièvre Q, c'est une toux violente qui a provoqué l'hémorragie. Les 4 autres ont eu une hématomèse initiale sans vomissements ni effort particulier.

Discussion

Toutes les causes d'augmentation brusque de pression intra-abdominale peuvent provoquer des déchirures muqueuses ou transpariétales de l'œsophage, du cardia ou de l'estomac. Les causes les plus fréquemment retrouvées sont les vomissements et les fortes nausées, mais la toux (9, 10), l'hypertension abdominale lors de constipation sévère ou d'élévation d'un objet lourd (10), les traumatismes fermés de l'abdomen (11), l'endoscopie elle-même (10, 12) peuvent également les provoquer. L'explication physiopathologique la plus couramment admise actuellement est que le vomissement permet une herniation d'une partie de l'estomac dans le thorax, le faisant passer ainsi d'un régime à haute pression (intra-abdominal et intra-gastrique: 150 à 200 mmHg) à un régime à basse pression (intra-thoracique: 35 à 50 mmHg) (9, 13). Cette diffé-

Tableau 2

Patient	Sexe	Age	Vomissements	Alcool	AI	HH	Déchirure	Maladie concomitante	Flacon Nombre	HCT volume %	Durée jours	Evolution
1 JFS	m	23	+	+	0	+	1	0	0	44	3	guérison
2 SC	m	42	+	0	+	0	1	Elat grippal	1	34	5	guérison
3 AM	m	23	+	+	0	0	1	0	0	46	5	guérison
4 SO	m	20	+	+	+	0	1	Bulbite	2	29	17	guérison
5 RP	m	23	+	+	0	+	1	Gastrite érosive	0	44	2	guérison
6 NA	m	47	+	+	+	0	1	0	1	32	12	guérison
7 SB	f	29	+	0	+	0	1	Penbrinite pr annexite + foyer pulmonaire	0	36	23	guérison
8 PM	m	57	+	+	0	+	2	Delirium tremens	0	41	2	Hop. psy.
9 TB	f	41	+	0	+	0	2	0	6	26	9	guérison
10 PB	m	22	+	0	0	0	1	Appendicite aiguë	0	42	7	guérison
11 PM	m	47	+	+	+	0	3	Ulcère antral aigu	0	39	8	guérison
12 MB	m	27	+	+	0	0	1	0	1	35	2	guérison
13 EP	m	53	0	0	0	+	2	Fièvre Q	0	42	12	guérison
14 GA	m	42	0	+	0	+	1	Cirrhose. Varices cœso.	1	35	15	guérison
15 JM	m	54	+	+	0	0	1	0	3	31	10	guérison
16 CB	m	43	+	+	0	+	1	Toxicomanie	2	35	22	guérison
17 VP	m	37	+	0	0	+	1	0	0	39	5	guérison
18 JA	m	31	0	+	0	0	2	0	14	23	34	Suture et vagotomie-pyl.
19 LL	f	64	+	0	0	+	1	CALD	4	32	16	guérison
20 KE	f	54	0	0	0	+	1	Polype hyper. gastrique	0	41	1	guérison
21 AT	m	48	+	+	0	0	3	Perforation œsophage	8	29	18	+ de médiasti- nite
22 HO	m	37	+	0	0	0	1	Ulcère pylorique	4	30	13	guérison
23 RJ	m	64	+	+	+	0	1	Ulc. bulbaire hémorragique	5	26	13	HF 3 mois plus tard pour sténose pyl.
24 ME	m	68	+	0	+	+	1	Ictus	0	42	24	HF: MW. guéri
25 MH	m	24	+	+	0	0	1	0	0	39	2	guérison
26 GB	f	69	+	0	+	+	1	Ulcère gastrique	15	23	17	guérison
27 JP	m	66	+	+	0	0	1	Pancréatite chronique	1	30	21	suture
28 MD	m	71	0	+	+	+	2	Ulcère gastrique Œsophagite - cirrhose	0	46	13	guérison
												+ de septicémie sur bronchopneu- monie

Het: Hématocrits; AI = Anti-inflammatoires non stéroïdiens; HM = Hernie hiatale; HF = Gastrectomie 2/3 selon Hofmeister-Finsterer.

rence de pression provoque une distension de la partie herniée et la muqueuse étant peu extensible (14) se déchire longitudinalement afin d'augmenter au maximum son calibre. Si la différence de pression est très élevée, ou la paroi œsophagienne fragilisée, on peut obtenir une déchirure trans pariétale de l'œsophage: c'est le syndrome de *Boerhaave*, souvent mortel par médiastinite. En dehors des épisodes de vomissements, les mesures de pression du sphincter inférieur de l'œsophage effectuées par *Knoblauch* (15) font état d'enregistrements normaux. Il s'agit donc bien d'un phénomène aigu transitoire et non d'une dysfonction du sphincter inférieur de l'œsophage.

Une autre théorie fait appel au prolapsus gastro-œsophagien, tel qu'on peut souvent l'observer en endoscopie, d'une muqueuse fragilisée (16). On a également évoqué une ischémie telle qu'on peut la reproduire par coagulation intravasculaire (17).

Il est en tout cas certain que les facteurs externes fragilisant la muqueuse (alcool, aspirine, qui lésent la barrière muqueuse et augmentent la rétro-diffusion des ions H^+) sont très fréquemment retrouvés dans l'anamnèse (8, 10, 18, 19). La fréquence (35 à 100%), et le rôle de la hernie hiatale sont controversés (9, 10, 15, 18). Ce n'est en tout cas pas un facteur indispensable.

L'âge paraît favoriser la survenue du syndrome de Mallory-Weiss. En effet, le syndrome est rare chez l'enfant (20) et les pressions nécessaires pour provoquer des lacérations de la muqueuse sur le cadavre diminuent avec l'âge (14). La fréquence du syndrome de Mallory-Weiss est, de fait, aussi grande chez le vieillard que chez l'adulte (21).

Diagnostic

Le diagnostic se fait toujours par l'endoscopie. La lésion caractéristique siège à la jonction œsogastrique, principalement sur le versant gastrique. Sa localisation est surtout postéro-droite dans nos cas, postérieure chez *Dagradi* (10) et droite chez *Knauer* (22). Son aspect morphologique est celui d'une déchirure longitudinale à bords francs ou déchiquetés ou d'une déchirure légèrement étoilée, à fond fibrineux (fig. 1) ou recouverte d'un caillot (fig. 2). Ces caractéristiques et particulièrement sa topographie à cheval sur la jonction des muqueuses permettent de la distinguer de l'œsophagite peptique (ulcérations allongées, généralement multiples, blanches, entourées d'un halo rouge, prédominant au sommet des plis lors de la contraction œsophagienne,



Fig. 2. — *Caillot congitudinal*.

limitée à la région sus-cardiale) ou de l'ulcère aigu du cardia (ulcération plane, ovale ou arrondie, à bords généralement congestifs, en muqueuse gastrique). Toutefois, le diagnostic est parfois difficile et il peut être utile de refaire l'examen 2 à 3 jours après l'arrêt de l'hémorragie pour mieux définir les caractères de la lésion. Comme toujours lors d'hémorragie digestive haute, il est indispensable de pratiquer un examen gastroduodéal complet, les associations lésionnelles étant fréquentes (10, 15, 18, 22). Un de nos malades présentait une hémorragie à la fois sur syndrome de Mallory-Weiss et sur ulcère bulbaire.

Malgré de rares succès (23, 24), le transit baryté n'a pas d'utilité pratique dans le diagnostic, de même l'artériographie coelio-mésentérique qui, si elle peut démontrer la source de l'hémorragie (fig. 3), n'en prouve pas la nature (25, 26).

Traitement

Dans la majorité des cas, il est symptomatique: compensation des pertes sanguines et hydro-électriques. Les anti-émétiques peuvent être utiles pour arrêter les vomissements. Les gels d'antacide ont peut-être leur place dans la prévention de la digestion peptique qui pourrait retarder la guérison (10). Le tamponnement par ballonnet de type Sengstaken-Blackemore a été parfois proposé (15, 27, 28). Il ne fait pas l'unanimité. Il est même souvent considéré comme dangereux, pouvant agrandir la lésion ou retar-

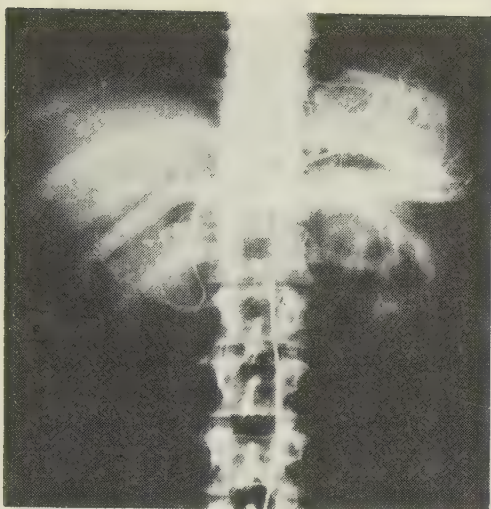


Fig. 3. — Extravasation du produit de contraste au cardia

der sa guérison (10, 18, 29). La vasopressine par voie générale semble peu efficace (30, 31) mais peut être utile en administration intra-artérielle sélective. Nous n'avons pas eu l'occasion de tenter ce traitement.

En définitive, dans les rares cas où l'hémorragie ne tarit pas d'elle-même, la suture chirurgicale simple nous paraît la plus indiquée, jointe bien entendu au geste chirurgical approprié en cas d'association lésionnelle.

RESUME

Le syndrome de Mallory-Weiss, défini comme une hémorragie digestive haute sur déchirure muqueuse du cardia, n'est ni aussi rare (fréquence 5 à 10 % des hémorragies digestives hautes), ni aussi grave (mortalité 0 à 5 %) qu'on le pensait il y a 10 ans. Il fait habituellement suite à des vomissements répétés, mais peut se voir lors de n'importe quelle cause d'augmentation de pression intra-abdominale. L'endoscopie en urgence est le seul moyen de diagnostic certain. En dehors de la compensation des pertes sanguines et hydro-électrolytiques, il n'y a pas de traitement spécifique. En cas d'hémorragie grave, c'est la chirurgie, dirigée par l'endoscopie, et peut-être la vasopressine par voie intra-artérielle sélective, qui sont les traitements de choix.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- MALLORY G.K., WEISS S.
Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting.
Amer. J. Med. Sci. 178, 506, 1929
- 2.- HOLMES K.D.
Mallory-Weiss syndrome. Review of 20 cases and litterature review.
Ann. Surg. 169, 810, 1966.
- 3.- WHITING E.G. and BARRON G.
Massive hemorrhage from laceration, apparently caused by vomiting in the cardiac region of the stomach with recovery.
Calif. Med. 82, 188, 1955.
- 4.- MIEDERER S.E., STADELMANN O., RASCHKE E.
Notfallendoskopie bei blutungen der oberen Verdanungswege.
Z. Gastroent. 10, 399, 1972
- 5.- KAPP F., BAERLOCHER C., FAHRLÄNDER H.
Die akuten Magen-Darm-Blutungen.
Schweiz. Med. Wschr. 104, 1609, 1974.
- 6.- KATZ D., FREUD M., McKINNON W.H.
The Mallory-Weiss syndrome : evaluation by early endoscopy of its clinical Picture and its incidence in upper gastrointestinal hemorrhage.
Am. J. Dig. Dis. 10, 314, 1965.
- 7.- SUGAWA Ch., WERNER M.H., HAYES D.F. & al.
Early endoscopy. A guide to therapy for acute hemorrhage in the upper G.I. tract.
Arch. Surg. 107, 133, 1973.
- 8.- PEETERS J.P., CREMER M.
L'oesogastroduodénoscopie dans les hémorragies digestives aiguës des cirrhoses.
Ann. Gastroent. Hépatol. 9, 523, 1973.
- 9.- ATKINSON M., BOTRILL M.B., EDWARDS A.T. & al.
Mucosal tears of the oesophagogastric junction.
Gut 2, 1, 1961.
- 10.- DAGGRADI A.E., BRODERICK J. T., JULER G. & al.
The Mallory-Weiss syndrome and lesion
Am. J. Dig. Dis. 11, 710, 1966.

- 11.- WYCHULIS A.R., SASSO A., NEWARK N.J.
Mallory-Weiss syndrome.
Arch. Surg. 107, 868, 1973.
- 12.- WATTS H.D.
Mallory-Weiss syndrome occurring as a complication of
endoscopy.
Gastroint. endosc. 22, 171, 1976.
- 13.- WEAVER D.H., MAXWELL J.G., CASTLETON K.B.
Mallory-Weiss syndrome.
Am. J. Surg. 118, 887, 1969.
- 14.- BELLMANN H., WOHLGEMUTH B., KOTHE W. & al.
Beitrag zur ÄTIOLOGIE und Pathogenese des Mallory-
Weiss syndroms.
Zbl. Chir. 98, 636, 1973
- 15.- KNOBLAUCH M., STEVKA E., LÄMMLI J. & al.
The Mallory-Weiss syndrom : A clinical study of 20 cases.
Endoscopy 8, 5, 1976.
- 16.- MILLER G., SAVARY M., GLOOR F.
Der gastro-oesophageale Prolaps als Ursache traumatischer
Schleimhautveränderungen im Magenfundus und Oesophage
Dtsch. Med. Wschr. 99, 553, 1974.
- 17.- LINDER M.
Über die mögliche oathogenetische Rolle der intravasalen
Gerinnung beim Mallory-Weiss Syndrome.
Chirurg. 43, 503, 1972.
- 18.- FAIVRE J. LAMBERT R., BAUX N., MOULINIER B.
Le syndrome de Mallory-Weiss.
Arch. fr. Mal. App. Dig. 65, 53, 1976.
- 19.- ST.-JOHN D.J.B., MASTERTON J.R., YEOMANS N.D., DUDLEY H.A.F.
The Mallory-Weiss syndrome.
B.M.J. 1, 140, 1974
- 20.- BOUYALA J.M., GONGGRYP N., SERIAT-GAUTHIER B., PAGES M.
Le syndrome de Mallory-Weiss chez l'enfant.
Ann. Chir. Infant. 13, 313, 1972.
- 21.- LEPORE M.J., BONANNO C.A. RUZICKA F.F., NEALON T.F.
Diagnostic approach to gastrointestinal bleaching in the
aged.
Geriatrics ____ , 91, 1972

- 22.- KNAUER C.M.
Mallory-Weiss syndrome. Characterization of 75 Mallory-Weiss lacerations in 528 patients with upper G.I. hemorrhage.
Gastroenterology 71, 5, 1976.
- 23.- SPARBERG M.
Roentgenographic Documentation of the Mallory-Weiss syndrome
JAMA 203 : 151, 1968.
- 24.- ANTONIO J.M.I., HUNTER C.H., DOBBINS W.O.
Mallory-Weiss syndrome. A radiologic diagnosis.
Am. J. Dig. Dis. 15, 1043, 1970.
- 25.- DE CARLE D.J., PALMER F.J.
Mallory-Weiss syndrome diagnosed by coeliac angiography.
Med. J. Aust. 2, 31, 1973
- 26.- KOEHLER P.R.
New approaches to the radiological diagnosis of Mallory-Weiss syndrome.
Br. J. Radiol. 42, 354, 1969.
- 27.- PITCHER J.L.
Cardial Balloon tamponnade in the treatment of the Mallory-Weiss syndrome
Gastrointest. Endosc. 18, 122, 1972
- 28.- PALMER E.D.
The vigorous approach to the upper gastrointestinal tract hemorrhage,
JAMA 207, 1477, 1969.
- 29.- CHAPUIS G., TABRIZIAN M., SAEGESSER F.
Ruptures spontanées de l'oesophage et de l'estomac et syndrome de Mallory-Weiss.
Schweiz. med. Wschr. 100, 1060, 1970.
- 30.- DILL J.E., WELLS R.F.
Use of vasopressin in the Mallory-Weiss syndrome.
N. Engl. J. Med. 284, 852, 1971.
- 31.- SAYLOR J.L., TEDESCO F.J.
Mallory-Weiss syndrome in Perspective.
Am. J. Dig. Dis. 20, 1131, 1975.

